Lane Medical Library.

Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-Nasen-Halskranke, Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Wagener

# Über die Alkoholvergiftung des Gehörorgans

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
an der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt von
**Herbert Klugkist**
aus Stolp in Pommern

Referent: Prof. Dr. Tonndorf / Korreferent: Prof. Dr. Wagener

Druck: August Rüttgerodt, Göttingen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0141

Der als Genußmittel dienende Aethylalkohol besitzt wie seine chemischen Verwandten eine spezifische Giftwirkung auf die Elemente des Nervensystems. Sie soll darauf beruhen, daß die Lipoide alkohollöslich sind.

Unter der Einwirkung des Alkohols sind an den **Ganglienzellen** des Zentralnervensystems von den verschiedensten Autoren schwere Veränderungen beobachtet.

**Kraepelin** charakterisiert den pathologisch-anatomischen Befund bei chronischem Alkoholismus bezw. bei nach regelmäßigem schwerem Alkoholgenuß aufgetretenem **Korsakowschem** Symptomenkomplex damit, daß — abgesehen von Veränderungen an den Hirnhäuten — im Bereich des Nervensystems ausgebreitete und tiefgreifende Veränderungen vorhanden sind. Die Hirnwindungen sind verschmälert, die Nervenzellen erscheinen zusammengerückt, weil offenbar zwischen ihnen nervöses Gewebe zugrunde gegangen ist. In den Ganglienzellen und in den Gliazellen finden sich in solchen Fällen schon bei Jugendlichen auffallend viel Fettanhäufungen, wie sie sonst nur im vorgerückten Alter beobachtet werden. An den Nervenzellen selbst sieht man teils die chronische Veränderung **Nißl's** — Chromatolyse oder Schwund der **Nißl'schen** Körperchen — teils körnigen Zerfall. Das Protoplasma der Nervenzellen löst sich in feine Körner auf. Die Kerne erscheinen geschrumpft und sehr dunkel.

Ein ähnliches Bild beschreibt **E. Meyer.** Die Ganglienzellen sind in ihrer Form im wesentlichen erhalten; in schwereren Fällen sind die Zellen geschrumpft und dunkel gefärbt, sodaß die **Nißl'schen** Granula nicht oder nicht überall deutlich abgrenzbar sind. Fast regelmäßig ist das Pigment vermehrt. Solche Veränderungen finden sich über das ganze Nervensystem verstreut, besonders reichlich auch im Kleinhirn.

Ferner untersuchte **Petrow** Zellen aus dem Groß- und Kleinhirn, dem lobus olfactorius, der medulla oblongata, dem Rückenmark, den Intervertebral- und Coeliacalganglien Er findet bei reinem Aethylalkohol geringere Veränderungen als bei Zusatz von Fuselölen. Die Zellkörper sind aufgebläht, die **Nißl'schen** Granula zunächst nur zerfallen, bei stärkerer Schädigung gänzlich geschwunden. Der Kern ist geschrumpft

und intensiv gefärbt. Manchmal sind die Zellen geschrumpft und die perizellulären Räume erweitert.

**Zusammengefaßt** handelt es sich also im Zentralnervensystem immer um eine langsam fortschreitende Atrophie der Ganglienzellen und Ersatz derselben durch Gila oder Bindegewebe.

Aber auch an den **peripheren Nervenfasern** kennt man Veränderungen, für die eine Alkoholwirkung verantwortlich zu machen ist. **Meist handelt es sich dabei ebenfalls weniger um Entzündung als um Atrophie.** In manchen Fällen findet sich allerdings Schwellung und Rötung der Nerven, Hyperämie der Nervenscheiden, Rundzelleninfiltration in Nervenscheide und interstitiellem Bindegewebe. Gewöhnlich sind aber die perineuritischen und interstitiellen Veränderungen gering oder fehlen, während sich an den Nervenfasern Atrophie verschiedenen Grades von der leichten periaxialen Neuritis **Gombaults**, wobei sich der Zerfall auf die Markscheiden beschränkt, bis zur totalen Degeneration findet, wobei auch das Mark selbst in Klumpen und Schollen zerfällt.

Drittens gehören hierher die Schädigungen, welche der Alkohol an den **Sinnesorganen** setzt. Von ihnen sind die des **Auges** am besten bekannt, und sie sollen hier eingehender besprochen werden, weil sie uns vielleicht erlauben, bei Berücksichtigung der experimentellen Untersuchungen Rückschlüsse auf die Veränderungen im Bereiche des **Gehörorgans** zu ziehen, über die bisher noch keine anatomischen Befunde beim Menschen vorliegen.

**Birch-Hirschfeld** stellt in seinen experimentellen Untersuchungen über die Pathogenese der Alkoholamblyopie fest, daß der Methylalkohol schon in kleiner Dosis in erster Linie die nervösen Zellen der Netzhaut schädigen kann. An den Ganglienzellen sah er im ganzen die gleichen Veränderungen, wie sie oben am Gehirn beschrieben sind, d. h. Zerfall, Verklumpung oder Schwund der **Nißl**'schen Körperchen, Vakuolenbildung im Protoplasma, Chromatophilie und Schrumpfung des Kerns, schließlich Undeutlichwerden der Zellgrenzen und Zerfall der Zelle; an der inneren Körnerschicht ausgesprochene Veränderungen gleicher Art und später auch an der äußeren Körnerschicht Veränderungen geringeren Grades. Diese Veränderugen waren unregelmäßig über die ganze Netzhaut verstreut und früher vorhanden als die am Sehnerv. Stäbchen- und Zapfenschicht sind nicht studiert. Der Sehnerv kann sekundär degenerieren oder primär in Form der Neuritis optica

retrobulbaris erkranken, wobei nur ein Teil des Querschnitts und auch in diesem nicht alle Fasern befallen werden. Das ist der Typ der chronischen Aethylalkoholamblyopie; aber auch der Methylalkohol kann, oft in kleinen Mengen genossen, dieses Bild der chronischen Alkoholamblyopie erzeugen.

**Rymowitsch** findet bei seinen Experimenten mit Aethylalkohol Degeneration an Ganglienzellen der Netzhaut mit Vakuolenbildung und Plasmazerfall.

Dabei zeigt sich also eine auffällige Uebereinstimmung der Ergebnisse von **Rymowitsch** mit Aethylalkohol und der von **Birch-Hirschfeld** mit Methylalkohol. Ob es sich dabei um einen primär interstitiellen oder paremchymatösen Prozeß handelt, ist fraglich; jedenfalls spricht die Besserungsfähigkeit nicht gegen eine primär parenchymatöse Erkrankung, da bei Methylalkoholvergiftung Besserung auftreten kann, trotzdem keine primär interstitiellen Veränderungen nachweisbar sind.

Hier wären weiterhin die für uns besonders wertvollen Befunde zu erwähnen, die **Pick** und **Bielschowsky** bei der Massenvergiftung in Berlin in der Weihnachtszeit 1911 in drei Fällen von Methylalkoholamblyopie bezw. Amaurose mit tödlichem Ausgang erheben konnten. Sie fanden mikroskopisch eine intensive akute toxische Erkrankung der Optikusganglienzellen, über alle Gebiete der Retina verteilt; ferner akuten Zerfall der Sehnervenfasern in Gestalt verstreuter circumvasculaerer Fett- und Detritusanhäufungen der Markscheiden, unregelmäßige Quellungen der Achsenzylinder an einzelnen Stellen. Diese Veränderungen waren viel geringer und seltener als die der Ganglienzellen; aber bei der kurzen Dauer der Erkrankung wird man sie nicht als sekundäre, sondern als denen der Ganglienzellen koordinierte, also auch direkt toxische auffassen müssen.

Diese Befunde — Ansetzen der Schädigung in der Retina oder gleichzeitig in Opticus und Retina, Fehlen entzündlicher Prozesse — stehen mit den Ergebnissen des Tierexperimentes im Einklang. Daneben kann die akute, tödliche Methylalkoholvergiftung beim Menschen auch Veränderungen an den Ganglienzellen der Zentralorgane hervorbringen, die aber in qualitativer und quantitativer Hinsicht hinter denen der Retina zurückstehen.

**Während also die Schädigung des Sehorgans durch Alkohol — Aethyl- wie Methylalkohol — nicht nur ein gut bekanntes, klinisch und anatomisch wohl umschriebenes, sondern auch ein häufiges Krankheitsbild darstellt, muß im Gegensatz dazu die Schädigung des zweiten großen Sinnes-**

**organes, des inneren Ohres, als eine klinisch sehr seltene Erkrankung bezeichnet werden.**

Es mag zwar in dem gewaltigen Heer der an Innenohrschwerhörigkeit Leidenden der Alkohol ätiologisch eine größere Rolle spielen, als wir es bisher wissen. Doch ist es uns leider vorläufig versagt, die Möglichkeit solcher Zusammenhänge sicher zu stellen. Die Fälle, in denen der Alkoholmißbrauch als Ursache der Erkrankung klar zutage liegt, sind ganz vereinzelt. Das erscheint um so verwunderlicher, wenn man den ungeheuren Alkoholkonsum bedenkt — in Deutschland ca. 8 l pro Jahr und Kopf, auf absoluten Alkohol umgerechnet — und weiter die hohe Empfindlichkeit des Nervensystems im allgemeinen gegenüber Alkohol in Betracht zieht. In der gesamten Literatur finden sich kaum ein Dutzend Fälle, von denen sogar wieder nur ein Teil durch Anamnese, Befund und Verlauf vollkommen eindeutig geklärt und einwandfrei sichergestellt ist.

**Somit verdient jeder Fall von alkoholischer Vergiftung des Gehörorgans unser erhöhtes Interesse. Ueber einen solchen Fall soll hier berichtet werden.**

Der 27-jährige Bierverleger F. D. kam am 16. 12. 1927 in die Polikljnik für Ohren-, Nasen- und Halkrankheiten, weil er seit 3 Wochen schlechter hören und sprechen konnte. Der Patient, der früher nie ernstlich krank gewesen war, besaß seit 5 Iahren ein Biergeschäft. Als Bierverleger war er gezwungen, häufig zu trinken, durchschnittlich täglich 10 Mal ½ l Bier; Schnaps trank er nie.

Vor 6 Wochen bekam er ohne Fieber heftige Schmerzen in den Beinen, die dauernd anhielten und immer stärker wurden. Er bekam auch manchmal plötzlich Magenschmerzen, die nach 5—10 Minuten wieder verschwanden. Erbrochen hat hat er sich nie. Er litt viel unter Obstipation. Die Schmerzen in den Beinen wurden immer stärker, die Beine waren an einigen Tagen auch geschwollen. Die Schmerzen gingen schließlich auf die gesamte Muskulatur über. Der Patient wurde heiser, konnte schlechter sprechen, und vor **3 Wochen setzte eine allmählich zunehmende Schwerhörigkeit auf beiden Ohren ein.** Von einer vorangegangenen Ohrerkrankung weiß er nichts. An den Augen wurden keine Störungen verspürt.

**Befund bei der Aufnahme am 16. 12. 1927:**

Ohren: r. Trommefell eingesunken,
l. Trommelfell trübe.
Beide sonst ohne Veränderungen, die auf eine frühere

Mittelohrerkrankung schließen ließen.
Tuben luftdurchgängig.

Nase: ohne wesentliche Veränderungen. Postrhinoskopisch Schleim.

Mund: o. B.

Kehlkopf: etwas schief, infantile Epiglottis; leichte Internusparese.

Hörprüfung:

| | rechts | links |
|---|---|---|
| Flüstersprache | 2 m (77 am Ohr) | ½—1 m (77 am Ohr) |
| Umgangssprache | 8—10 m | 4—5 m |

C 32 u. c 128 beiderseits nicht gehört.
C 128 in Knochenleitung angeblich nicht gehört, nur gefühlt; wohl aber a 1 in Knochenleitung gehört.
c 4 beiderseits deutlich verkürzt.
c 5 beiderseits verkürzt.

| | r. | l. |
|---|---|---|
| Obere Tongrenze (Monochord) | 16 000 | 15 000 |

Rinne beiderseitig positiv.
Spontannystagus nach beiden Seiten, besonders stark beim Blick nach rechts. Bei der Spülung des rechten Ohre mit kaltem Wasser (100 cm ³) ergab sich keine Aenderung des Nystagmus und kein Schwindelgefühl Auf Kalorisation des linken Ohres wurde wegen des starken Spontannystagmus nach rechts verzichtet.

**Es bestand also zusammenfassend eine Nervenschwernörigkeit, kombiniert mit Vestibularsymptomen.** Da ferner die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten, und der Patient auch durch burschikose Aeußerungen auffiel, tauchte der Verdacht auf, daß es sich um eine Lues handeln könnte. Zur Klärung dieser Frage wurde der Patient der hiesigen Universitäts-Nervenklinik überwiesen.

Die dortige Untersuchung ergab folgenden Befund:

Mittelgroßer Mann mit schlaffer Muskulatur, reichlichem Fettpolster. Die gesamte Muskulatur und die großen Nervenstämme sind sehr druckempfindlich, besonders die Waden. Die Extensorenmuskulatur der Unterarme ist geschwächt und etwas atrophisch; die faradische Erregbarkeit ist, beiderseitig gleichmäßig, etwas herabgesetzt. Auch galvanisch ist die Radialismuskulatur etwas träg, die Beugemuskulatur besser erregbar. Tonus regelrecht. Eigenreflexe normal auslösbar. Keine Ataxie. Keine Adiodochokinese. Tremor der ausgestreckten Finger.

Unter Extremitäten: Motilität, Kraft, Ernährungszustand, Tonus regelrecht. **Kernig**sches Phänomen beiderseits stark

positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Bauchdeckenreflexe nur in den oberen Regionen auslösbar. Cremasterreflex sehr lebhaft. Keine Sensibilitäts- oder kinästhetische Störungen.

Die Augen haben ein glasiges Aussehen; sonst unverändert, frei beweglich. Pupillen rund, rechts=links, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Normale Sehschärfe, freies Gesichtsfeld, kein zentrales Skotom. Ophthalmoskopisch fallen die außerordentlich stark geschlängelten und erweiterten Venen auf. Es besteht nach rechts wie links, nach rechts stärker, ein dauernd anhaltender Spontannystagmus. Kornealreflex vorhanden.

Trigeminus an allen Austrittsstellen sehr druckempfindlich.

Innere Organe:

Lungen: o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert. Aktion um 100, aber regelmäßig. Leises systolisches Geräusch über der Spitze.

Bauch: Leib schlaff. Leber und Milz nicht vergrößert.

Da nun der Verdacht auf eine vorhandene Lues durch die Liquoruntersuchung mit Sicherheit auszuschließen war, wurde eine **Polyneuritis alcoholica** angenommen. Dazu paßte auch das psychische Verhalten des Patienten mit seinem unbekümmerten, burschikosen Wesen, gänzlicher Verständnislosigkeit für seine Situation und auch die Vorgeschichte. Man leitete nun eine mehrmonatige Entziehungskur ein und ihr Erfolg erbrachte wohl den endgültigen Beweis für die Richtigkeit der Diagnose. Es ging nicht nur die Polyneuritis zurück, sondern es trat auch eine mäßige Besserung des Hörvermögens ein, wie sich aus den folgenden Hörprüfungen ergibt:

**Befund am 14. 1. 1928** (nach einem Monat):

| | rechts | links |
|---|---|---|
| Flüstersprache | 2 m (77 auf 1 m) | 2 m |
| Umgangssprache | 12 m (77 auf 2 m) | 12 m |

C 32 r. bei starkem Anschlag gehört, l. nicht.
C 64 u. c 128 r. besser gehört als l.
a 1 in Knochenleitung r. schwach, l. nicht gehört.
a 4 beiderseits stark, c 5 schwach verkürzt.
Obere Tongrenze (Monochord) beiderseits 19 000.
Rinne mit a 1 r. positiv, l. nicht zu prüfen.
Nystagmus nur noch in Endstellungen auslösbar.

**Befund am 31. 1. 1928** (6 Wochen nach der Aufnahme).

| | rechts | links |
|---|---|---|
| Flüstersprache | 2 m (77 auf ½ m) | 3 m |

Umgangssprache 12 m (77 auf 10 m) 12 m
C 32 wird nicht gehört.
C 64 u. c 128 r. gehört, l. unsicher bezw. garnicht gehört.
Knochenleitung für c 128 und a 1 aufgehoben.
c 4 u. c 5 beiderseits verkürzt, aber r. besser als l. gehört.
Monochord beiderseits 18 000.
Spontannystagmus fehlt. **Kalorisch jetzt beiderseits gut erregbar.** Kein starkes Schwindelgefühl.

Danach hat sich zwar die Knochenleitung langsam weiter verschlechtert, auch die Flüstersprache wird nur auf einem Ohr besser verstanden. Aber die Hörfähigkeit für die Umgangssprache hat beiderseits eine deutliche Besserung erfahren. Die Ausfallserscheinungen, besonders im Bereich der tieferen Töne, sind zurückgegangen; die obere Tongrenze ist bis auf 18 000—19 000 Schwingungen (Monochord) heraufgerückt. Auch der Patient selbst hat die Empfindung, dass sein Hörvermögen zugenommen hat. Dass die Besserung im ganzen nur relativ gering ist, darf schliesslich nicht wundernehmen. Man muss bedenken, dass es sich um einen mehrere Jahre hindurch geübten Alkoholabusus handelt.

Der Reizzustand des Vestibularapparates ist zurückgegangen, der Spontannystagmus geschwunden; die kalorische Erregbarkeit ist 6 Wochen nach Beginn der Behandlung beiderseits gut.

**Zusammengefasst ergibt sich also folgendes Bild:**

1) Der Patient klagt bei der Aufnahme über Schwerhörigkeit bei normalem Trommelfellbefund. Luische Aetiologie ist auszuschliessen, da die Reaktion im Liquor negativ ausgefallen ist. Auf Grund des klinischen Befundes und des guten Erfolges der Entziehungskur wird vom Neurologen eine alkoholische Polyneuritis diagnostiziert. Mithin können auch wir für die Ohraffektion eine Alkoholschädigung mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

2) Die Untersuchung des Ohres zeigt, dass sowohl eine Schädigung des Hörapparates als auch des Gleichgewichtsapparates vorliegt. Die Schädigung des Hörapparates weist aber auffälligerweise nicht das typische Bild einer Nervenschwerhörigkeit auf, wie man es eigentlich erwarten würde, mit normaler unterer und eingeschränkter oberer Tongrenze, positivem Ausfall des Rinneschen Versuches, verkürzter Knochenleitung, grosser Differenz zwischen Flüster- und Umgangssprache, sondern es lassen sich **Ausfälle** feststellen, die

**in gleicher Weise über die ganze Tonskala** sich erstrecken. Wir werden darauf später noch zurückkommen.

Soweit unser Fall. Es entsteht nun die Frage, inwieweit sich dieses Bild mit dem vereinbaren lässt, was wir bisher über alkoholische Schwerhörigkeit wissen.

**Morian** hat die in der Literatur bis 1911 erwähnten Fälle

**Befun**

| Angegeben von | Geschl. u. Alter der Kranken | Vorgeschichte | Spiegelbefund | Hörprüfung |
|---|---|---|---|---|
| | | | | **A. Fälle der älteren Litera** |
| 1. F. Alt | 37 J. ♂ | Potator. Innerhalb einer Woche traten beiderseits Hörstörungen auf | Trommelfell bds. o. B. | r. l.<br>Fl. 50 cm 400 c<br>U 75 cm 400 c<br>Knochenleitung bc abgeschwächt. Rin bds. positiv. c u. bds. gut gehört, $c_3$ $c_4$ nur bei starke Anschlag |
| 2. A. v. Strümpel | 39 J. ♂ | Starker Biertrinker. Plötzlich im Verlauf weniger Tage bds. fast völlig ertaubt | Trommelfell bds. o. B. | Luft- u. Knochenl tung fast ganz au gehoben. Für ho und tiefe Töne nc Empfindung Ausf verschiedener mi lerer Töne |
| 3. Castex | 40 J. ♂ | Kognaktrinker | | Schwerhörigkeit |
| 4. Sinniger | 49 J. ♂ | Starker Potator | | Hörverschlechterur Sprache wird v verstanden, Tick schlecht gehört. |
| 5. Dundas Grant | ♂ | Alkoholiker | | Schwerhörigkeit |
| 6. Wittmaack | ♂ | „Trinkt Schnaps statt Kaffee". Gehör seit einigen Monaten in starker Abnahme | | r. l.<br>Fl. ad c. Phonicrl Sprache a<br>C-Luftleitung 80% 5<br>C-Knochenlg. 50% 4<br>$c_4$ 30% 2<br>Obere Tongrenze 3,0 (Gal<br>Untere „ $G_3$<br>Rinne bds. stark po |
| | | | | **B. Fälle aus der Baseler Kli** |
| 7. Bezold<br>8. Siebenmann | 2 Studenten | In kurzer Zeit viel getrunken. Rasch eingetretene beiderseitige mäßige Schwerhörigkeit | | Hörschädigung dem Charakter ei Innenohraffektio Hörweite ca. 1 Rinne positiv, Schw bach verkürzt, unt Tongrenze norm |

zusammengestellt. Im ganzen waren es nur sechs; diesen hat er fünf Beobachtungen aus der Baseler Klinik von **Siebenmann** hinzugefügt. Ausserdem finden sich in einem Referat über eine Arbeit von **Zytowitsch** zwei entsprechende Krankengeschichten, zusammen 13 Fälle, deren wichtigste Angaben im Folgenden tabellarisch zusammengestellt worden sind:

| Vestibularfunktion | Sonstige Symptome von seiten des Nervensystems | Subjektive Beschwerden | Weiterer Verlauf |
|---|---|---|---|
| **nach Morian)** | | | |
| Keine Schwindelanfälle | Tremor d. Hände, Parästhesien, Schmerzen i. Armen u. Beinen, intermittierendes Hinken, Neuritis optica retrobulbaris | Keine | Besserung nach 2 Monaten bei Abstinenz |
| Keine Schwindelanfälle | Zunehmend Lähmung von Oberschenkel und Bauchmuskulatur. Ataxie der Beine. Gedächtnisstörung | Ohrensausen, Rauschen | Besserung des Hörvermögens nach 2-3 Wochen, Sausen bestand nach 4 Monaten |
| | Schwäche in den Exensoren der Beine | Ohrensausen | Besserung bei Abstinenz |
| | Anaesthesie der Füße und Beine | | |
| Vestibularprüfung bezügl Gleichgewichtsstörungen negativ, Drehschwindel vorhanden | Arteriosklerose | | Besserung nach Abstinenz |
| **nach Morian)** | | | |
| | In einem Fall Oculomotoriusstörungen | | In beiden Fällen Restitutio ad integrum in kurzer Zeit bei entsprechendem Verhalten |

# Befun

| Angegeben von | Geschl. u. Alter der Kranken | Vorgeschichte | Spiegelbefund | Hörprüfung |
|---|---|---|---|---|
| | | | | **B. Fälle aus der Baseler Klin** |
| 9. Siebenmann | 43 J. ♂ | Schnapstrinker. In d. Rekonvalescenz nach Typhus im Laufe eines Tages auf einen dicht am Ohr geschlagenen Trommelwirbel hin komplette Taubheit d. r. Ohres mit subjektiven Geräuschen und Schwindel | Trommelfelle: R. leichte Trübung der intermediären Zone. Sonst o. B. | r. l. U 0 60 cm Rechts wird nichts gehört Links untere Tongrenze $C_2$, obere $h_2$. Quantitativ relativ stärkere Verminderung des Hörvermögens für die höheren Töne ($c_5$ bis $g_5$) |
| 10. Siebenmann | 35 J. ♂ | Blieb vor 15 Jahren betrunken in kalter Märznacht im Freien liegen; erwachte mit beiderseitiger hochgradiger Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Selten kurze Schwindelanfälle | Trommelfell bds. o. B. | r. l U 30 0 cm Rinne nicht zu positiv prüfen Untere Tongrenze G $g^5$ Obere Tongrenze 2,4 13,4 (Galton) |
| 11. Siebenmann | 41 J. ♂ | Küfer. Hörvermögen seit 3 Jahren in Abnahme, seitdem auch Schwindelanfälle. Uebelkeit | Trommelfell bds. o. B | r. nur Umgangssprache l Flüstersprache 4.5 cm Rinne bds. positiv r. l. Untere Tongrenze G G Obere „ 6,4 1,0 (Galton) Nach 3 Jahren: r. l. Fl. 1 m 10 cm Rinne bds. positiv Unt. Tongrenze $Fis_1$ $C_2$ Ob. „ $c_5$ $g_5$ Quantitativ: Gleichmäßige Schädigung im Bereich der ganzen Skala |
| | | | | **C. von Zytowitsc** |
| 12. Zytowitsch | 41 J. ♂ | Seit 13 Jahren Trinker. Seit 12 Jahren herabgesetztes Hörvermögen und Sausen rechts. Seit 6 Jahren nach Trinkgelagen akute Verschlechterung d. Gehörs, Schwindel, Subjektive Geräusche. | Trommelfell bds o B. | r. l Untere Tongrenze 60 30 Schwing. Ob. Tongrenze 0,3 3,2 (Galton) (normal 0,1 Galton) Rinne beiderseits stark positiv |
| 13. Zytowitsch | 55 J. ♂ | Sonst Nichttrinker, nur durch Zufall 1 Woche lang betrunken | Trommelfelle etwas getrübt und eingezogen | r. l. Fl. 1 m 1 m Untere Tongrenze 26 30 Schwingungen Obere Tongrenze 0,4 0.7 (Galton) Rinne beiderseits positiv |

| estibular-funktion | Sonstige Symptome von seiten des Nervensystems | Subjektive Beschwerden | Weiterer Verlauf |
|---|---|---|---|
| **ach Morian)** | | | |
| Heftiger chwindel | Ataxie: Tremor der Augenlieder bei Lidschluß, Gang bei geschlossenen Augen unsicher schwankend. Augenbefund: Beide Pupillen stark gerötet, Grenzen unscharf, zentrales Skotom für Grün | Sausen und Pfeifen | Der Schwindel schwand nach einigen Monaten. Taubheit d. r. Ohres u. subjektive Geräusche blieben unverändert |
| orisation Starker chwindel. ystagmus, auch bei ick gerade s. Pat. wird aß, gerät Schweiß | Keine Abnormitäten | Sausen und Zischen | Langsame Zunahme der Schwerhörigkeit bis auf Umgangssprache ad concham, angeblich i. Anschluß an Influenza. Die subjektiv, Geräusche blieben unverändert. Schlaflosigkeit |
| 2 Spritzen i. Wassers chr heftiger windel und ystagmus otatorius; icht geprüft | Tremor der Hände | Nicht näher charakterisierte Geräusche | Nach Einschränkung der Alkoholmengen Besserung d. Schwindelanfälle und Geräusche |
| **obachtete Fälle** | | | |
| chwanken, eichen von Geraden geschlos- en Augen. eringer ontan- stagmus. r = l. Kalor. stagmus: . 230 cm³ . 47 cm³ | | Schwindel, Sausen | Nach Abstinenz Besserung des Gehörs und Abnahme des Schwindels |
| ontannystagmus, r. = l. ehnystagmus, ch r. 34 ''. h l. 47 ''. lor. Reaktion ach 165 cm³ ach 165 cm³ | | Ohrgeräusche, Schwindel; die Ohren sind verlegt | |

Leider ist in diesen Fällen nicht ersichtlich, ob bezw. mit welchem Grad von Sicherheit Lues als ausgeschlossen gelten kann. Sie liegen zum Teil in der Zeit vor Einführung der **Wassermannschen** Reaktion, und auch die späteren Fälle entbehren einer Angabe darüber. Mit dieser Einschränkung ist der von **F. Alt** (1) angeführte Fall vollkommen eindeutig. Er bietet bei normalen Trommelfellen ausser einem für nervöse Schwerhörigkeit typischen Befund die Symptome der Polyneuritis alcoholica. Die Hörstörungen gingen in zwei Monaten bei Abstinenz zurück. Die alkoholische Grundlage der Erkrankung steht demnach ziemlich fest.

Aehnlich liegt der Fall von **A. v. Strümpell** (2). Bei entsprechendem Ohrbefund besteht Polyneuritis und Korsakowscher Symptomenkomplex. Das Hörvermögen besserte sich nach einigen Wochen.

Auch in dem von **Wittmaack** (6) und in dem einen von **Zytowitsch** (12) erwähnten Fall lässt sich wohl alkoholische Genese mit ziemlicher Sicherheit annehmen. Es handelt sich um chronische Trinker, deren Gehör seit Monaten bezw. Jahren abnimmt. Otiatrisch bietet sich das Bild einer nervösen Schwerhörigkeit mit fast normaler unterer, eingeengter oberer Tongrenze und positivem Rinne. Während **Wittmaack** am Vestibularapparat und am übrigen Nervensystem keine Veränderungen feststellen konnte, beobachtete **Zytowitsch** Gleichgewichtsstörungen, geringeren Spontannystagmus, kalorischen Nystagmus rechts sehr verspätet, links — wohl als Reizsymptom — normal. Auch hier besserte sich bei Abstinenz das Hörvermögen, und der vorhandene Schwindel nahm ab.

Gleiches gilt für den letzten Fall von **Siebenmann** (11). Hier ergibt die Hörprüfung eine gleichmässige Schädigung im Bereich der ganzen Tonskala, wie sie auch in dem von uns beschriebenen Falle vorliegt. Der ganze Symptomenkomplex lässt sich gut mit der alkoholischen Genese der Erkrankung vereinbaren.

Bis hierhin liegen die Fälle vollkommen klar. Eine zweite Gruppe entbehrt näherer Angaben, so dass diese Fälle nicht nachzukontrollieren und im positiven Sinne nicht unbedingt zu verwerten sind. Bei den beiden Studenten (Fall 7 und 8 von **Bezold-Siebenmann)** fehlen, da es sich um poliklinisches Material handelt, genauere otiatrische Befunde.

In den Fällen von **Castex** (3), **Sinnigar** (4) und **Dundas Grant** (5) beschränken sich die Angaben auf Vorhandensein von Schwerhörigkeit. Die Diagnose stützt sich auf die Anam-

nese — Angabe des chronischen Alkoholgenusses, — auf die Herabsetzung des Hörvermögens, auf das gleichzeitige Bestehen einer peripherischen Neuritis oder eine Besserung bei Abstinenz.

Schliesslich bleiben noch einige Fälle übrig, die nur mit Einschränkung verwertbar sind. Das Bild einer akuten Hörschädigung, wie es Fall 10 von **Siebenmann** und der zweite von **Zytowitsch** erwähnte Fall (13) zeigt, könnte auch durch eine Blutung ins Innenohr hervorgerufen werden; und eine solche würde ganz gut im Anschluss an einen grösseren Excess, wie er hier zweifellos in beiden Fällen vorgelegen hat, denkbar sein. Auch das Ausbleiben einer Besserung liesse sich als Stütze für die Annahme einer Blutung heranziehen.

Im Fall 9 **(Siebenmann)** trat in der Rekonvaleszenz nach Typhus plötzlich einseitige Taubheit ein. Man weiss, dass im Gefolge der verschiedensten Infektionskrankheiten, zu denen auch der Typhus gehört, sich eine nervöse Schwerhörigkeit entwickeln kann. Ausserdem wird noch ein akustisches Trauma in Gestalt eines dicht am Ohr geschlagenen Trommelwirbels angegeben, so dass hier alle diese drei Ursachen — Alkoholismus, Typhus, akustisches Trauma — für die Entstehung der Taubheit bezw. Schwerhörigkeit verantwortlich gemacht werden können.

Stellt man diese drei immerhin nicht ganz eindeutigen Fälle zurück, so würde sich folgendes **positive** Bild für die Alkoholvergiftung des Gehörorgans ergeben: **Es handelt sich stets um Männer, bevorzugt ist das mittlere Alter. Der Alkohol wurde als Schnaps, Kognak, Wein oder auch nur als Bier genossen. Die Affektion setzt langsam ein, verläuft chronisch und tritt immer doppelseitig auf. Der Rinnesche Versuch ist stets positiv. Sowohl die obere wie die untere Tongrenze können eingeengt sein; die obere ist es meist stärker. Aber es finden sich auch Ausfälle über die ganze Tonskala. In mehreren Fällen ist der Vestibularapparat beteiligt, was sich in anfallsweise auftretendem Schwindel, seltener in spontanem, häufiger in leicht auslösbarem Nystagmus zu erkennen gibt.** Während also im Cochlearisgebiet die Ausfallserscheinungen auf schwerere Schädigungen mit Lähmungen deuten, befindet sich der Vestibularapparat, wenn er überhaupt affiziert ist, in einem Zustand abnormer Reizung. Die fast immer vorhandenen, meist lange anhaltenden **subjektiven Geräusche** sind zwanglos als Folgen der langsam fortschreitenden Degeneration der Nervenfasern zu erklären.

In dieses Gesamtbild läßt sich unser Fall ohne Schwierigkeiten einordnen. Auch unser Patient berichtet über langsamen Beginn der Erkrankung mit fortschreitender Abnahme der Hörfähigkeit. Außer dieser Herabsetzung des Hörvermögens, besonders für Flüstersprache, bei positivem Ausfall des Rinneschen Versuches läßt sich auch eine Beteiligung des Gleichgewichtsapparates feststellen, wie aus dem Vorhandensein von Spontannystagmus und Schwindelgefühl hervorgeht. Gleichzeitig besteht eine Polyneuritis. Abstinenz bessert das Hörvermögen, allerdings nur in geringem Grade, da eine ausgesprochen chronische Schädigung vorliegt. Das alles sind Symptome, wie wir sie auch aus den in der Literatur erwähnten Fällen kennen.

Suchen wir nun nach anatomischen Unterlagen für die beschriebenen Symptome, so muß man feststellen, daß menschliche Sektionsergebnisse hierüber nicht vorliegen. **Von umso größerem Interesse werden daher für uns die pathologisch-anatomischen Befunde sein, die im Tierversuch experimentell erzielt worden sind.**

In dieser Richtung hat **Nakamura** ausführliche Untersuchungen an Meerschweinchen angestellt. Er fand, daß Aethyl- und Methylalkohol fast gleiche Veränderungen hervorrufen. Knöchernes Labyrinth und Periost waren immer unverändert. Somit konnte er **Tadokoros** Befunde nicht bestätigen, der bei einigen aus den Nachkommen einer alkoholisierten Maus ausgewählten Tieren ossifizierende Labyrinthitis konstatiert und als spezifische Alkoholwirkung angesprochen hatte. **Nakamura** stimmt darin mit der allgemeinen heutigen Ansicht überein, nach der die von **Tadokoro** erhobenen Befunde als Folge einer komplizierten Mittelohreiterung anzusehen sind, wie sie bei Mäusen in der Gefangenschaft häufig auftritt. Ebensowenig beobachtete **Nakamura** Veränderungen an den Blutgefäßen im Widerspruch zu **Zytowitsch,** der als Hauptbefund am Innenohr bei alkoholvergifteten Tieren Hyperaemie und Blutungen feststellte. **Nakamura** faßt, in Uebereinstimmung mit der heute gültigen Anschauung, diese Erscheinungen als Symptome der Agone auf, da sie fast nur bei unter Krämpfen dyspnoisch zugrunde gegangenen oder dekapitierten Tieren beobachtet und unter solchen Verhältnissen auch von ihm festgestellt sind. Dagegen sind Blutungen bei Anwendung der Durchspülungsmethode vom Herzen aus, wobei agonale Erscheinungen vermieden werden, fast nie aufgetreten. Vielmehr ist **Nakamuras** Befund folgender:

Die Kerne der Haarzellen des **Cortischen** Organs sind alteriert in Form von Schrumpfung, Homogenisierung, veränderter Färbbarkeit. In schweren Fällen sind auch die Zellkörper undeutlich konturiert und vakuolisiert. Diese Veränderungen zeigen sich bei Aethylakolhol immer am deutlichsten in der Basalwindung, bei Methylalkohol sind sie unregelmäßig über die ganze Skala verstreut. Dies findet sich bei akuter und chronischer Vergiftung.

Am Vestibularapparat sieht man in manchen Fällen, bei chronischer Vergiftung ziemlich regelmäßig, nämlich in 6 von 7 Fällen, an den Haarzellen der cristae bzw. der maculae acusticae Vakuolen und Schrumpfung. Die Kerne sind ebenfalls geschrumpft, und ihre Färbbarkeit ist verändert.

Das Ganglion cochleare zeigt stärkere Veränderungen bei chronischer als bei akuter Vergiftung; sie sind sowohl bei Aethyl- wie bei Methylalkoholvergiftung fast immer vorhanden. Atrophie und Zerfall der Zelle und des Kernes, Vakuolenbildung, Form- und Lageänderung der **Nißl**schen Körperchen in Gestalt von Verklumpung, peripherer Chromatolyse oder Schwund. Daneben sind gesunde Zellen und alle Uebergänge von den leichtesten bis zu den schwersten degenerativen Veränderungen festzustellen. Nur in einem Fall waren keinerlei Veränderungen wahrnehmbar.

Ueber das Verhalten des Zwischenbindegewebes in den Ganglien ist zu sagen, daß nie eine Wucherung nachgewiesen wurde. Die beim Menschen, besonders am nerv. opticus häufige Wucherung ist wohl das Resultat jahrelangen Alkoholgenusses, der in Tierexperimenten, die nur einige Wochen, höchstens Monate dauern, schwer nachzuahmen ist.

An den Nervenfasern im allgemeinen spielen sich degenerativ-atrophische Prozesse besonders an den peripheren Abschnitten ab und nehmen zentralwärts an Intensität ab. So verhält es sich auch mit dem nerv. cochlearis, während nerv. vestibularis und nerv. facialis viel weniger und seltener ergriffen sind. In leichteren Fällen sieht man Schlängelung und unregelmäßige Begrenzung, in schweren Atrophie und intensive Schwärzung oder Aufquellung, Auflagerung von Schollen, Myelinkugeln, schließlich Segmentation und Zerfall der Nervenfasern. Solche Veränderungen ruft Aethyl- oder Methylalkohol bei akuter oder chronischer Vergiftung hervor. Dabei ist die Schädigung im Endneuron des nerv. cochlearis viel ausgesprochener als im nerv. vestibularis und facialis und besonders stark im modiolus und in der lamina spiralis ossea.

**Der mikroskopische Befund ist also bei Aethyl- und Methylalkohol fast der gleiche.** Klinisch wirkt Methylalkohol lang[illegible]er, länger, sodaß einmalig größere Dosen vertragen w[illegible]., andererseits Kumulation auftritt. Anatomisch findet s[illegible] bei gleicher Dosis an den Methylalkoholtieren im ganglion spirale und an den Cochlearisfasern stärkere Degeneration.

**Im großen und ganzen sieht man also Veränderungen, die denen im übrigen Zentralnervensystem gleichen.**

Stellt man nun klinische Symptome und experimentell erzeugte anatomische Befunde nebeneinander, so läßt sich ein weitgehender Parallelismus beider nicht verkennen. Freilich wird man für Prozesse, die selbst an den verschiedensten Stellen im Verlaufe des nerv. acusticus bzw. der Sinnes- oder Ganglienzellen lokalisiert sein können, keine Aenderung der Symptome erwarten dürfen. Denn wir sind bisher klinisch leider nicht imstande, einen peripher vom Austritt aus dem Cerebrum an den Akustikusbahnen bzw. am Sinnesapparat sich abspielenden Prozeß näher in seiner Lage zu bestimmen. Es wird also das klinische Bild das gleiche bleiben, trotzdem einmal die Nervenfaser, ein anderes Mal die entsprechende Ganglienzelle oder Sinneszelle betroffen ist. Wenn man das in Rechnung setzt, so wird man finden, daß sich mit den im Tierexperiment erhaltenen anatomischen Befunden die Symptome der Neuritis acustica alcoholica gut erklären lassen.

**Klinisch und anatomisch handelt es sich stets um doppelseitige Prozesse, und die Erscheinungen nehmen zu mit Dauer und Intensität der schädlichen Einwirkung.** Im **Cochlearisgebiet** sind die Haarzellen des **Cortischen** Organs teils besonders stark an der Basalwindung teils verstreut über die ganze Skala verändert. Entsprechend sehen wir in einigen Fällen deutlich eine quantitative Abnahme der Hörfähigkeit zur oberen Tongrenze hin und Einengung der oberen Tongrenze, in anderen Fällen unregelmäßige Ausfälle im Bereich der ganzen Tonskala, wie in unserem Fall. Am **Vestibularapparat** sind die cristae und maculae acusticae bei chronischer Vergiftung sehr häufig, ganglion vestibulare und nerv. vestibularis nur sehr selten geschädigt. Die zu erwartenden klinischen Symptome, Spontannystagmus als Reizerscheinung oder Ausbleiben der kalorischen Reaktion je nach Stärke der Veränderungen, sind auch tatsächlich in einem Teil der Fälle vorhanden. Auch der oft bestehende Schwindel kann zwanglos dadurch erklärt werden. Immerhin bliebe hier die Möglichkeit zu erwägen, daß der Schwindel

cerebellar bedingt wäre, da gelegentlich trotz Auftretens von Schwindel im Tierexperiment der Vestibularapparat keine Veränderungen aufwies, und es wurde ja eingangs besonders darauf hingewiesen, daß die Zellen des Kleinhirns durch Alkohol stark in Mitleidenschaft gezogen werden können. Die subjektiven Geräusche, die Schwerhörigkeit lassen fich leicht als Reiz- und Lähmungserscheinungen mit entsprechenden Veränderungen der Nervenelemente deuten.

Eine besondere Betonung verdient zum Schluß nur nochmals die auffällige Differenz, daß sich die Störungen am inneren Ohr durch **experimentelle Vergiftung** mit ziemlicher Regelmäßigkeit erzeugen lassen, während sie bei **klinischen Fällen** zu den größten Seltenheiten gehören.

# Literatur


Birch-Hirschfeld, Archiv für Ophthalmologie. 1901. Bd. 52
Experimentelle Untersuchungen über die Pathognese der Methylalkoholamblyopie.

Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. 1910. Band II. S. 115 ff u. S. 177 ff.

Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 1910. Bd. I. S. 52 ff.

Meyer, E. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 49. S. 469 ff.
Zur pathologischen Anatomie des Korsakowschen Symptomenkomplexes alkoholischen Ursprungs.

Morian, Passow-Schäfer Beiträge zur Anatomie, Physologie, Pathologie und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. 1911. Bd. IV.
Zur Kasuistik und Klinik der Neuritis acustica alcoholica.

Nakamura, Passow-Schäfer Beiträge 1916. Bd. VIII.
Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Aethyl- und Methylalkohols auf das Gehörorgan.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913. S. 667 ff.

Petrow, Neurologisches Zentralblatt 1903.
Ueber die Veränderungen der Nervenzellen bei der akuten Vergiftung durch Alkohol und Fuselöl.

Pick und Bielschowski, Berliner klinische Wochenschrift, 1912, Nr. 19.
Ueber histologische Befunde im Auge und im zentralen Nervensystem des Menschen bei akuter, tödlicher Vergiftung mit Methylalkohol.

Rymowitsch, Archiv für Ophathlmologie 1901. Bd. 52.
Zur Pathologie der alkoholischen Amblyopie. Diss. Petersburg 1896.

Tadokoro. Zentralblatt für Ohrenheilkunde 1912. Bd. 10.
Experimentelle Studien über die Erkrankungen des Gehörorgans durch Alkoholvergiftung.

Wittmaack. Zeitschrift für Ohrenheilkunde 1912. Bd. 46.
Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der Ganglienzellen.

Zytowitsch. Archiw für Ohrenheilkunde 1912. Bd. 88.
Die klinischen Formen der Alkohol-Neuritis.

# Lebenslauf

Ich wurde geboren am 8. X. 1903 zu S t o l p i. P. als Sohn des Arztes Dr. med. Heinrich Klugkist und seiner Ehefrau Anna, geb. Rosanowski, und bin evangelischer Konfession. Von Ostern 1910 bis 1913 besuchte ich die Vorschule und dann das Gymnasium in Stolp, das ich am 22. II. 1922 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Anschließend begann ich das medizinische Studium in München. Sommersemester 1923 war ich krankheitshalber nicht immatrikuliert. Im Wintersemester 1923/24 setzte ich in Königsberg mein Studium fort, kam Ostern 1924 nach Göttingen und bestand hier ein Jahr später das medizinische Vorexamen. Für das Sommersemester 1926 ging ich nach Freiburg i. Br., kehrte zum Wintersemester 1926/27 nach Göttingen zurück und beschloß hier mein Studium mit der am 20. I. 1928 beendeten ärztlichen Prüfung.. Darauf widmete ich mich zunächst der Anfertigung meiner Doktorarbeit und begann Ende März die Ableistung des praktischen Jahres an der hiesigen Medizinischen Universitätsklinik. Nach viermonatiger Tätigket wechselte ich zur hiesigen Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke, wo ich zurzeit noch tätig bin.